UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE
ET MÉDICALE DE GRENOBLE

ANNÉE 1972

N° D'ORDRE : 56

INTÉRÊT D'UNE DOUBLE COMPRESSION DANS LA RÉDUCTION DE LA STASE VEINEUSE, SON APPLICATION NOTAMMENT DANS LE TRAITEMENT DES ULCÈRES DE JAMBES

THESE

présentée
à la Faculté de Médecine de Grenoble
pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur MOLLARD Jean-Marc

né le 17 mars 1945, à Marnia

Soutenue publiquement le 2 octobre 1972, devant la Commission d'Examen

M. le Professeur P. DUGOIS — Président
MM. les Professeurs R. LATREILLE
P. AMBLARD
Mlle le Docteur S. BOURGEOIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544309_0055

UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE
ET MÉDICALE DE GRENOBLE

ANNÉE 1972

N° D'ORDRE :

INTÉRÊT D'UNE DOUBLE COMPRESSION DANS LA RÉDUCTION DE LA STASE VEINEUSE, SON APPLICATION NOTAMMENT DANS LE TRAITEMENT DES ULCÈRES DE JAMBES

THESE

présentée
à la Faculté de Médecine de Grenoble
pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur MOLLARD Jean-Marc

né le 17 mars 1945, à Marnia

Soutenue publiquement le 2 octobre 1972, devant la Commission d'Examen

M.	le Professeur	P. DUGOIS	Président
MM.	les Professeurs	R. LATREILLE	
		P. AMBLARD	
Mlle	le Docteur	S. BOURGEOIS	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Monsieur le Professeur Pierre DUGOIS

Professeur de Clinique de Dermatologie et Syphiligraphie

Il nous a accueilli dans son service avec beaucoup de bienveillance

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre très respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé R. LATREILLE

Professeur de Chirurgie Générale

Nous avons eu la chance d'être son élève.

Nous le remercions de l'amabilité avec laquelle il nous a accueilli et nous lui exprimons notre vive reconnaissance.

Monsieur le Professeur agrégé P. AMBLARD

Il a bien voulu accepter de nous juger.

Qu'il trouve ici l'expression de notre très respectueuse gratitude.

Mademoiselle le Docteur S. BOURGEOIS

Médecin du Centre Hospitalier de CHAMBERY

Elle nous a fait découvrir et aimer la phlébologie

Elle a su nous faire profiter de son immense expérience. Elle nous a confié le sujet de cette thèse.

Qu'elle nous permette de lui exprimer notre respectueuse admiration pour ses qualités exceptionnelles, et de l'assurer de notre entier dévouement.

A NOS MAITRES DU CENTRE HOSPITALIER DE CHAMBERY

Madame le Docteur	BREMANT
Messieurs les Docteurs	BLANCHARD
	CHABERT
	COMBEY
	GILBERTAS
	MARCY
	MARET
	PEYRET
	REYNAUD
	ROBERT
	STEFANINI
	TRUCHET
	VEYRAT
	VIONNET

A NOS CAMARADES DE FACULTE ET DE L'HOPITAL DE CHAMBERY

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 7

NOTIONS ACTUELLES DE LA PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION VEINEUSE DE RETOUR, PRINCIPALEMENT AU NIVEAU DES MEMBRES INFERIEURS 9

ETUDE DE LA STASE VEINEUSE 12

BREF RAPPEL CLINIQUE DU SYNDROME DE LA STASE VEINEUSE ET SON RAPPORT AVEC L'ULCERE 15

TRAITEMENT LOCAL ET GENERAL DE L'ULCERE DE JAMBE ET ACTION DU DOUBLE BANDAGE 18

EVOLUTION VERS LA GUERISON DE PLUSIEURS TYPES D'ULCERES DE JAMBE DE MALADES RAPPORTES ET TRAITES PAR NOTRE MAITRE LE DOCTEUR SUZANNE BOURGEOIS DE CHAMBERY 22

OBSERVATIONS 24

CONCLUSION 32

BIBLIOGRAPHIE 33

SERMENT D'HIPPOCRATE 36

INTRODUCTION

L'ulcère de jambe par sa lenteur de cicatrisation, son caractère récidivant, douloureux, invalidant impose au malade une souffrance physique et morale. Sa fréquence en fait un véritable fléau social, son traitement se situe dans la pratique médicale courante.

A partir du moment où le réseau variqueux a atteint une certaine dilatation, l'orifice des perforantes qui lui est annexé se dilate a son tour et le courant sanguin va fonctionner en sens inverse et ce sont ces coups de boutoir venant de la profondeur qui vont altérer au maximum la « praxis histangeique » notamment sur le trajet des saphènes et de leurs branches. C'est là et toujours au voisinage d'une perforante qui siège l'ulcère de jambe.

Il en est de même dans le syndrome post phlébitique où c'est la gène de la circulation profonde qui provoque l'ouverture vers les plans superficiels de perforantes incontinentes.

Dès 1927, le docteur BOURGRAFF introduisait la notion de « marcher pour guérir ». Cette marche se faisant sous compression élastique.

Cette notion empirique à l'époque est maintenant démontrée.

Peu à peu il est apparu (conjointement à d'autres notions) que la qualité de cette thérapeutique était améliorée si on réalisait un **double bandage.**

C'est l'étude de l'action de ce double bandage que nous retiendrons dans cet exposé.

NOUS NOUS PROPOSONS D'ADOPTER LE PLAN SUIVANT

1. Notions actuelles de la physiologie de la circulation veineuse de retour, principalement au niveau des membres inférieurs
2. Etude de la stase veineuse.
3. Bref rappel clinique du syndrome de la stase veineuse et son rapport avec l'ulcère
4. Traitement local et général de l'ulcère de jambe et action du double bandage
5. Evolution vers la guérison de plusieurs types d'ulcères de jambe de malades rapportés et traités par notre maitre le Docteur Suzanne BOURGEOIS de CHAMBERY.
6. Nos conclusions.

NOTIONS ACTUELLES DE LA PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION VEINEUSE DE RETOUR PRINCIPALEMENT AU NIVEAU DES MEMBRES INFERIEURS

Le circuit sanguin cœur, capillaire, cœur, peut se détailler ainsi :

a) Le sang reçoit lors de la systole ventriculaire une énergie cinétique telle, qu'après le passage capillaire on peut encore chiffrer la pression moyenne à 10 cm d'eau (le sujet étant horizontal).

C'est le phénomène appelé « vis à tergo »

b) Des veinules périphériques le sang se dirige vers l'oreillette droite où règne non seulement une basse pression mais périodiquement une dépression de — 1 à — 5 mm de mercure.

On a nommé cet effet attractif « vis à fronte ».

Vis à tergo + vis a fronte entrainent un gradient de pression élevé responsable du mouvement sanguin.

Le cœur doit être considéré alors comme une pompe à la fois aspirante et foulante (opinion déjà admise 3 siècles avant J.-C.).

1. Les valeurs de la vis à tergo sont fortement influencées au niveau des veines par le tonus des vaisseaux qui les précèdent.

Cependant les variations de la vis à tergo ont peu d'importance sur la pression veineuse car les veines sont très distensibles et leur surface est large.

2. De l'autre coté du gradient de pression le cœur se trouve dans une enceinte close où règne en permanence dans les conditions physiologiques le vide pleural. La pompe aspirante cardiaque, réalité intrinsèque, fonctionne donc d'autant mieux qu'elle est placée dans des conditions idéales grâce aux mouvements respiratoires.

3. Quelques facteurs vont seconder vis à tergo et vis à fronte.

L'expansion de l'artère peut accélérer le débit des veines à son contact par massage et grâce au jeu valvulaire.

Mais c'est la contraction des muscles squelettiques qui engendre une poussée d'une formidable puissance.

- La pression tissulaire
- Les valvules veineuses
- Le système veino-moteur qui par son action sur la « capacité » du réseau, sur la mobilisation du réservoir participe au maintien de l'homeostasie et a la régulation arterielle.
- Et la pesanteur qui sur un sujet debout constitue une gène au retour veineux.

LA CIRCULATION DANS LES MEMBRES INFERIEURS

Les conditions hémodynamiques de circulation dans les membres inférieurs sont radicalement modifiées lorsque le sujet passe de la position horizontale à la position verticale.

Selon l'expression de J.-P. MORAT « la progression du sang dans les veines est favorisée ou retardée, suivant les régions du corps et les attitudes, par la pesanteur ».

1. En position horizontale.

On peut admettre que la pression veineuse moyenne est en centimètres d'eau ce que la pression artérielle est en centimètres de mercure. Toutefois, les mesures faites par BURTON et OPITZ aux membres inférieurs montrent des chiffres plus bas : 7 mm d'eau (car le tonus vaso-constricteur des artérioles des membres inférieurs est plus élevé).

2. En orthostatisme

La pesanteur qui s'exerce verticalement le long des axes veineux, fait sentir toute son action ; la vieille expérience de SALATHE en 1877 « du lapin vertical » qui meurt d'anémie aiguë de ses centres nerveux, confirme combien elle peut être néfaste.

3. Au lever

La pesanteur exerce tout à coup son action.

Les différences de textures des artères et des veines sont telles, que dans les deux secteurs les effets de la pesanteur sont inégaux.

Les artères résistent mieux que les veines qui se laissent dilater en fonction de la pression. Leur dilatation est maximum à la cheville, elle est plus importante en superficie qu'en profondeur où elles sont maintenues par la tonicité des masses musculaires.

Les valvules veineuses, longtemps considérées comme fragmentatrices de la colonne sanguine dans le but de contrer les effets de la pesanteur, ne sont ici d'aucun secours, leur rôle est ailleurs.

Cependant l'accumulation sanguine qui résulte du lever, est plus faible que prévue et surtout plus transitoire. Cela suppose l'existence de mécanismes correcteurs.

Ils sont de deux ordres :

- **Locaux** : Ces phénomènes sont très discutés et on ne peut prendre une position nette.
- **Généraux** : Au changement postural les variations du tonus vaso-moteur et de la fréquence cardiaque ainsi que l'adrenalino-secrétion sont sous la dépendance des zones baro-sensibles carotidiennes et aortiques (1).

  Entrent encore en jeu, la chaleur locale, générale et l'exercice musculaire local.

4. En orthostatisme après la mise en route des mécanismes correcteurs :

a) La pression veineuse

La pression veineuse rapportée est la pression réelle, c'est-à-dire la pression endo-veineuse qui s'exerce effectivement sur les parois. C'est elle qui créera ou non les altérations pariétales.

La pression dans les veines est équivalents a celle exercée par une colonne sanguine partant de l'orifice de la veine cave inférieure jusqu'à l'endroit considéré. Elles est donc maximum à la cheville.

b) La stase sanguine

Nous avons vu combien les veines bien plus que les artères sont aisément distensibles aux augmentations de pression. Il existe par ailleurs des mécanismes correcteurs qui ont, comme la température locale, l'exercice musculaire et les substances pharmaco-dynamiques, une influence sur ce phénomène de distensibilité.

Il résulte des travaux de ASMUSSEN, CHRISTENSEN et NIELSEN (1940) que chez l'homme 550 cc de sang s'accumulent normalement dans les membres inférieurs au lever. De plus la pression dans les veinules et les capillaires s'accentue très notablement. Il existe dès lors, un défaut de réabsorption des liquides plasmatiques filtrés au niveau artériel, ce qui entraine une accumulation dans les tissus.

---

1. Le fonctionnement de ces récepteurs est différent. Les zones carotidiennes réagissent plûtôt à une diminution de la pression car la pesanteur agit à ce niveau en sens inverse.
Les zones aortiques réagissent plutôt a une diminution de la masse sanguine circulante, induite par la stase du lever.

Dans un premier temps, le drainage se fait par les voies lymphatiques tellement grèles et sinueuses qu'elles sont moins sensibles à l'effet de la pesanteur. Puis, celles-ci engorgées, la pression tissulaire augmente et réalise alors une contrepression suffisante pour que les échanges reprennent.

Cet équilibre obtenu en 20 ou 30 minutes entraine une surcharge plasmatique, d'environ 400 cc. La plus grande partie de cette surcharge étant au niveau le plus déclivé, c'est-à-dire au niveau malléolaire.

Une contre pression d'origine externe en augmentant la pression intra-tissulaire, permet d'éviter ce phénomène, inéluctable sans cela.

c) La vitesse de circulation veineuse.

JOURDAN et FAUCON (1960) admettent que la vitesse dans le membre inférieur est sensiblement diminuée de la moitié de sa valeur par la posture verticale. (Fait confirmé par d'autres auteurs).

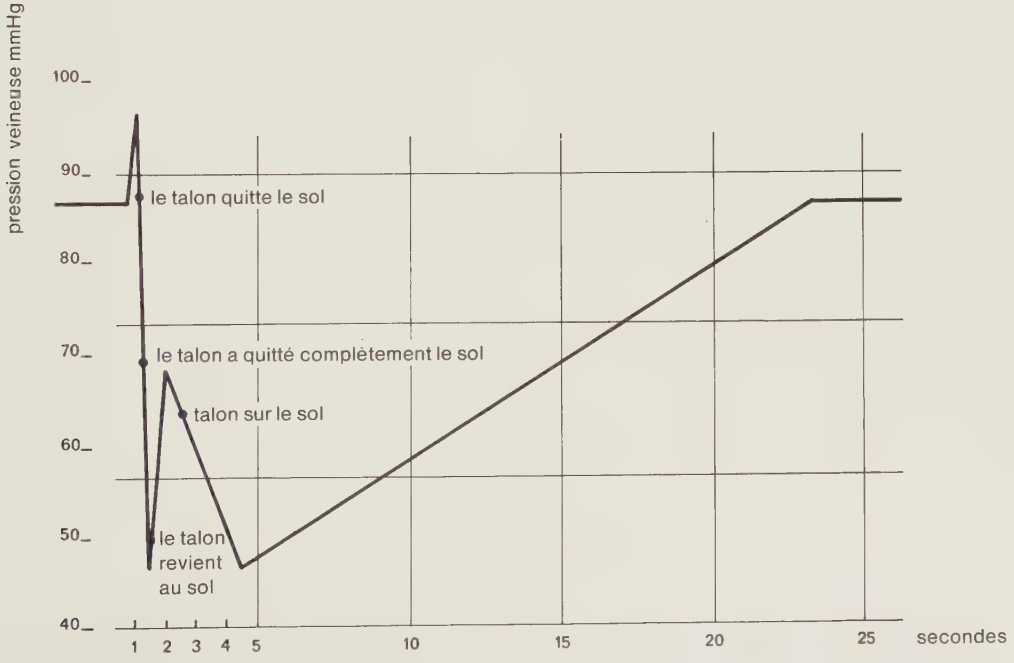
En effet d'une part le débit sanguin veineux n'augmente pas et même diminue (arteriolo--constriction) et d'autre part, le calibre des veines augmente sous l'effet de la pesanteur.

L'ACTION DES CONTRACTIONS MUSCULAIRES ET DE LA MARCHE SUR LA CIRCULATION VEINEUSE DU MEMBRE INFERIEUR.

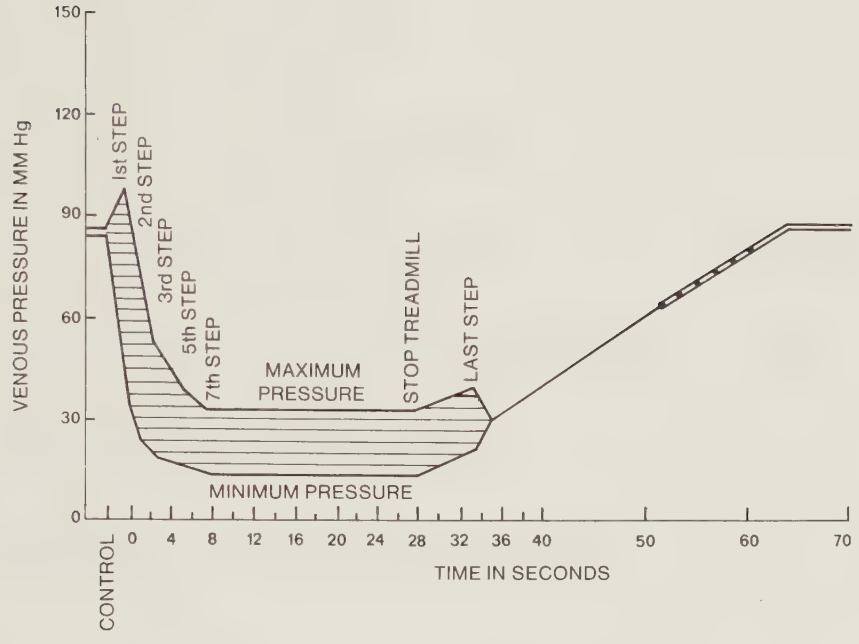
Il est admis depuis fort longtemps que les contractions musculaires rythmiques exercent un effet extrêmement favorable sur le retour veineux. En effet, le muscle qui se contracte d'une part exprime violemment le sang de son contenu et, d'autre part, les veines qui cheminent dans ces masses musculaires, sont comprimées.

Le sang grâce aux valvules alors continentes, se trouve dans l'impossibilité d'aller en périphérie et doit ainsi obligatoirement refluer vers le cœur.

Pour conclure nous reproduisons 3 graphiques illustrant les régimes de pression et la vitesse de circulation à la marche. Les contractions musculaires rythmées sont seules intéressantes sur le retour veineux, la contraction statique étant plutôt néfaste.



Effet de la marche sur la pression veineuse instantanée : étude des variations de la pression dans la saphène à la cheville « sous l'influence d'un seul pas ». L'effondrement immédiat de cette pression et sa lente remontée progressive montrent le rôle des contractions musculaires dans l'évacuation des réseaux veineux à la fois profond et superficiel (d'après POLLACK et WOOD, 1949).



Au cours de la marche, la pression saphène moyenne mesurée à la cheville s'abaisse considérablement : moyenne des résultats obtenus chez une dizaine de sujets normaux, marchant sur un tapis roulant à la vitesse de 2,7 km/h (graphique de POLLACK et WOOD, 1949). Step = pas. 1er pas. 2e pas, etc. Stop treadmill = arrêt du tapis roulant. Last step = dernier pas.

Exp. du 29 octobre 1959
Mr Mar..., pos. verticale

Les contractions musculaires activent considérablement la vitesse de la circulation veineuse des membres inférieurs, en position debout. « La figure se lit de droite à gauche ». A chaque mouvement de la jambe, il se produit un accroissement important de radioactivité qui traduit l'accélération de la circulation de retour. (d'après JOURDAN et FAUCON 1960)

ETUDE DE LA STASE VEINEUSE

Dans les conditions normales, en orthostatisme, il faut donc considérer les veines comme des conduits soumis à des régimes de pression élevée mais transitoire.

Chez les variqueux, les diverses expériences montrent, que si, la pression en orthostatisme immobile n'est pas plus élevée, à cause de l'insuffisance valvulaire elle diminue peu, ou pas, et même s'éleve à la marche. De ce fait la vitesse de circulation du sang, bien que les travaux soient encore peu nombreux, se trouve donc chez les variqueux ralentie en position verticale.

Dans les syndromes post-phlébitiques, le reflux sanguin par les perforantes devenues incontinentes, entraine des conditions hémodynamiques semblables.

Ainsi le régime de pression élevé, de transitoire qu'il était chez l'homme normal, devient dans les conditions pathologiques quasi permanent. La stase veineuse ainsi obtenue devient pathologique. Les conséquences de cette stase peuvent s'évaluer sur deux éléments.

Volume du flux par unite de temps

Une diminution permanente ou intermittente du flux veineux, qu'elle soit absolue ou relative aux exigences fonctionnelles, provoque un dépôt de CO^2 et de déchets métaboliques dans les tissus.

Pression du flux

Une augmentation de la pression veineuse hydrostatique dans le trajet veineux des capillaires, si elle dépasse la difference entre pression oncotique effective et pression hydrostatique effective, empêche le processus de filtration des tissus vers le sang et provoque un œdème (PUGLIONISI).

CONSEQUENCES AU NIVEAU TISSULAIRE DES TROUBLES HEMODYNAMIQUES AINSI ENGENDRES

1. La Stase veineuse affecte deux facteurs fondamentaux.

- La quantité de liquide intertistiel.
- La résistance du tissu à sa distension.

2. Plusieurs facteurs entrent en jeu.

- La nature inflammatoire ou mécanique du trouble
- Sa rapidité d'installation.
- Ses modalités (important obstacle, circulation collatérale).
- Sa durée.
- Les circonstances concomitantes (altération générale de la circulation, composantes, dyscrasiques, dysmétabiliques, troubles neurovégétatifs, endocriniens...)

3. *La quantité de liquide interstitiel est toujours augmentée* à cause de la pression hydrostatique, des altérations capillaires dues à l'hypoxie, et des troubles vraissemblables entre milieux intra et extra cellulaires.

4. *Le milieu tissulaire réagit hémodynamiquement de deux manières.*

— L'augmentation de la pression tissulaire s'oppose évidemment dans la mesure de ses moyens à la pression hydrostatique. Cette augmentation de pression est due à deux mécanismes.

a) L'augmentation du calibre des tissus entraine une « compétition spatiale » dans le segment morphologique considéré avec l'espace intestitiel. La réduction de ce dernier conduit à une augmentation de pression. C'est le facteur le plus immédiat.

b) Le passage lui-même des liquides entraine une augmentation de la pression tissulaire.

Il s'est ainsi crée un gradient de pression entre le milieu intestitiel concerné et les milieux voisins. Il peut exister ainsi un flux liquidien vers d'autres territoires. Ce flux emprunte soit les voies lymphatiques, soit les espaces intestitiels eux-mêmes.

Le milieu tissulaire réagit architecturalement de deux manières. La durée et le degré de la stase ont une importance considérable.

Schématiquement :

— Soit les structures tissulaires cèdent et il y a réduction de la résistance élastique.

— Soit le tissu réagit par une prolifération conjonctive, aboutissant à l'induration scléreuse et il y a augmentation de la résistance élastique.

Ces deux processus sont souvent intriqués, la pression tissulaire variant ainsi avec les différents facteurs dont elle dépend.

LA STASE VEINEUSE CHRONIQUE AVEC ŒDEME

L'hypertension tissulaire résulte de deux facteurs essentiels : la stase chronique et l'hypoxie.

1. *Physiologiquement la pression tissulaire possède trois fonctions.*

— Action circulatoire : la pression tissulaire étant le soutien de l'hémodynamique des petits vaisseaux, si elle est trop élevée, ils sont comprimés jusqu'à l'oblitération. C'est la « Critical closing pressure ».

— Action métabolique = la pression tissulaire crée les bases dynamiques des échanges intra et extra cellulaires, et influence par là, la dynamique même de la cellule. A ce niveau métabolisme, dynamique des liquides et structure sont sur un même plan d'équivalence biologique.

— Action structurale = la pression tissulaire détermine les dimensions réciproques et les rapports d'espaces entre les différents éléments du tissu.

2. *L'augmentation chronique de la pression tissulaire trouble profondément ces 3 fonctions.* La micro-circulation locale est altérée entrainant des troubles métaboliques tissulaires et par voie de conséquences des modifications architecturales. Suivant la voie prise par ces modifications d'architecture tissulaire soit le tissu cède et s'affaise, soit au contraire, il s'indure par prolifération conjonctive.

3. *A l'étage histo-biochimique*

Les travaux de MIAN nous renseignent sur les modifications lors de la stase chronique des deux composantes primordiales de la « praxis histangeique » qui sont :

a) La modulation du flux hématotrophique en proportion des activités métaboliques et fonctionnelles du tissu.

b) La modération orientée et discriminative des échanges hémato-tissulaire.

Ce sont ces modifications qui provoquent les altérations trophiques des tissus.

- Les parois des petits vaisseaux se dépouillent du matériel deshydrogénasique dont elles sont richement dotées dans les conditions normales. Cette altération signe l'insuffisance fonctionnelle acquise de la paroi et acquiert la valeur d'un symptome de décompensation. Si ce phénomène peut dans l'insuffisance chronique au début n'être pas très accusé, ou inégalement réparti, il devient évident dès l'apparition de troubles trophiques.

- Dans le territoire de la stase chronique il existe une augmentation de la concentration proteique du filtrat endothélial. Ainsi ce dénivellement du gradient oncotique entre serum et liquide interstitiel, va aggraver la stase.

- Il existe un passage intensifié d'enzymes provenant des tissus locaux vers le sang régional.

- L'engorgement lymphatique associé permet à un liquide riche en proteines, insuffisamment repris par la circulation de retour, de s'assembler dans l'interstitium en liaison avec les structures étroites de ce dernier. Ainsi sont provoquées, l'activation fibroblastique, l'imprégnation mucoidosclérotique, l'impulsion hyper plasiante.

- L'apparition d'une stase métabolique parenchymale peut se répercuter par des impulsions angeiotropes, phlogènes et aggraver la stase.

- Les shunts arterio-veineux généralement admis ne représenteraient pour MIAN qu'une adaptation rhéologique secondaire.

Après avoir examiné les causes principales de la stase veineuse, son retentissement hémodynamique et ses conséquences au niveau tissulaire, voyons cliniquement comment on peut la reconnaitre et qu'elles sont ses principales modifications trophiques.

BREF RAPPEL CLINIQUE
DU SYNDROME DE LA STASE VEINEUSE ET SON RAPPORT AVEC L'ULCERE

VAN DER MOLEN présentait au congrès de CHAMBERY (1960) une remarquable iconographie et il décrivait dans cet ordre :

1. La « corona phlébectatica » = c'est la manifestation la plus constante de la stase après l'œdème pré-tibial vespéral. Elle est composée de 3 éléments dans les régions latérales du pied.
   - Dilatation veineuse
   - Veinules intra dermiques dilatées, bleutées, puis pourpres.
   - Taches de stase.

2. Mais on peut trouver ailleurs les taches de stase qui peuvent être situées à d'autres niveaux.

3. Les pinceaux = Ils sont les plus rares. Ils sont représentés par un éventail de telangiectasies, plus ou moins parallèles, émanant d'un point excentré.

4. Les veinules ou varicosités.

Les dilatations veineuses et les taches de stase s'effacent à l'épreuve fonctionnelle du lever de la jambe.

5. L'œdème. C'est le plus fréquent des phénomènes extra-vasculaires. On le mesure cliniquement par le signe du « godet ». Cette manœuvre, lorsqu'elle est pratiquée sur la face antérieure de la jambe, entraine une périostalgie vive (BISGARD). Notons que cette douleur est difficilement réversible. Cet œdème peut être d'importance variable et surtout on peut toujours le réduire totalement avec une compression appropriée.

   En effet il est conditionné par la loi de STARLING =
   « Les échanges résultent d'un équilibre entre

Pression artérielle	32 mm Hg
Pression veineuse	12 mm Hg
Pression oncotique	28 mm Hg

   Secteur artériel = PA $>$ PO (sorties)
   Secteur veineux = PV $<$ PO (rentrées)

Si la pression veineuse augmente cela diminue les rentrées.

S'il y a altération capillaire il y a passage plus marqué des protéines dans le milieu tissulaire et la pression oncotique sanguine diminue. Cela diminue aussi les rentrées.

Ces 2 mécanismes sont bien souvent intriqués. Par exemple l'infiltration provoquée par l'hyper pression veineuse entraine une altération des parois capillaires qui aggrave le phénomène. L'augmentation de la pression tissulaire qui s'en suit, diminue les sorties et augmente les rentrées.

Donc la mise en place d'une contre pression externe qui va augmenter la pression tissulaire, permet la résorption des oedèmes.

6. Les infiltrations et indurations :

   Elles obéissent aux mêmes lois mais la réaction architecturale des tissus est différente. La compression externe prolongée les fait aussi disparaitre.

7. L'atrophie blanche

   Elle est vraissemblablement encore un stade ultérieur de la stase.

8. Pigmentations de la stase :
   - En ephelides
   - Péripilaires,
   - Pigmentation des zones indurées inter variqueuses.

9. Hyperkeratose

   Elle est plus habituelle dans les lymphoedèmes.

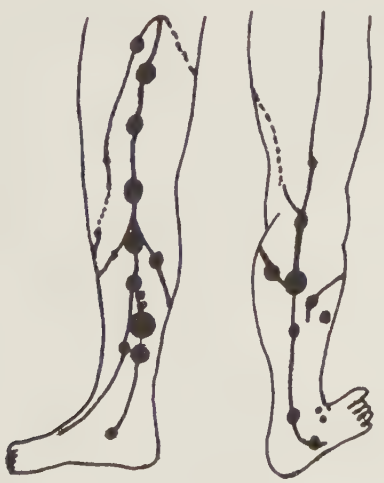
10. Perte de l'élasticité de la peau.

C'est sur ces manifestations extra vasculaires et principalement sur l'oedème que se constitue les ulcères de jambe.

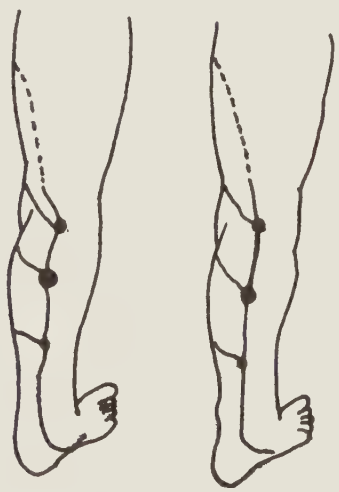
Les ulcères de jambe sont des pertes de substances dermo épidermique n'ayant aucune tendance spontanée à la guérison.

Le point de départ est souvent un traumatisme local, une thrombose locale ou une infection.

Selon BASSI l'ulcère siège toujours dans la région d'une perforante incontinente. C'est a ce niveau que les modifications cutanées sont les plus intenses, causées par les jets sanguins venant de la profondeur. A ce propos rappelons les schémas des perforantes incontinentes et la morphologie variqueuse proposée par les Docteurs BOURGEOIS, POIRIER, BREMANT au congrès de AMSTERDAM (1968).



Perforantes



Saphène externe

Plus le point est gros, plus on retrouve fréquemment la perforante incontinente

Saphène antérieure crurale
et Saphènes accessoires

Saphène postero-interne crurale

La taille, l'aspect, la profondeur des ulcères de jambes sont très variables. L'examen clinique de l'ulcère lui même peut renseigner sur sa nature, mais, c'est surtout l'examen des conditions circulatoires du membre inférieur qui en précisera l'étiologie exacte.

Recherche des pouls périphériques, la chaleur distale du pied renseigneront sur l'état du réseau artériel.

Mise en évidence de varices, de syndrome post phlébitique et des signes de stase veineuse mettront en évidence la participation veineuse à peu près constante.

Ainsi on fera le plus fréquemment le diagnostic d'ulcère par maladie veineuse et moins souvent d'ulcère dit artéritique. Pour ces derniers il faut remarquer que la présence de stase veineuse associée est très souvent retrouvée.

D'autre part : Bien que l'étiologie en soit totalement différente il faut tout de même rapprocher de l'ulcère de jambe les gangrènes cutanées et les ulcères d'origine artéritique ches les hypertendus, en général ronds et souvent symétriques.

Le diabète n'est pas lui-même une cause d'ulcère, mais les troubles artéritiques et névritiques qui peuvent l'accompagner sont à l'origine d'ulcérations rebelles.

Ces ulcères s'en rapprochent en outre par une thérapeutique similaire, mais en utilisant une compresse réduite.

L'examen général du malade permettra de faire le diagnostic d'étiologies plus rares.

- Ulcères d'origine nerveuse.
- Accompagnants une arthérite chronique déformante.
- D'origine sanguine.
- Anémies.

Auparavant on aura pris soin d'éliminer les lésions du diagnostic différentiel.

En premier lieu

- Gommes au stade d'ulcération (syphilis, tuberculose)
- Hypodermites nodulaires ou érythème induré de BAZIN au stade ulcéré.
- Vascularites nodulaires ulcérées.

Mais aussi

- La periartérite noueuse ulcérée.
- La nécrobiose lipoidique ulcérée.
- Le pyoderma gangrenosum des colitiques.

TRAITEMENT LOCAL ET GENERAL DE L'ULCERE DE JAMBE ET ACTION DU DOUBLE BANDAGE

Nous savons que chaque dermatologue ou phlébologue, a sa manière propre de traiter et de guérir les ulcères de jambe.

Nous allons exposer une méthode qui parait simple et qui est bien tolérée par les malades.

En effet conseillant la marche, une activité normale et ne faisant qu'un pansement par semaine, de nombreux malades peuvent continuer leur travail.

L'intérêt est double : le malade ne ressent plus son affection comme invalidante et l'absenteisme au travail se trouve diminué.

Notre plan sera le suivant

A) Traitement du syndrome de stase veineuse par la méthode originale du double bandage.

B) Soins locaux à apporter à l'ulcère.

C) Le traitement général

D) Les inconvénients de la méthode.

E) Traitement d'entretien.

A) TRAITEMENT DU SYNDROME DE STASE VEINEUSE.

Il apparaît à la lumière des chapitres précédents que le retour à des conditions hémodynamiques normales permet la réversibilité des troubles engendrés par la stase veineuse. Ainsi l'ulcère redevient une plaie banale qui évoluera plus ou moins vite vers la cicatrisation. La compression externe parait la méthode de choix, mais, comme dit « MARMASSE » la diversité des jugements sur son compte tient sans doute à des différences dans la manière de l'appliquer = les effets de la compression élastique découlant d'un art complexe et non pas de la prescription « omnibus » d'une bande élastique.

Les travaux de VAN DER MOLEN sur la compression externe ont élevé cette thérapeutique à un niveau scientifique précis. Les résultats trouvés tant par la mesure lors de l'application empirique d'un bandage efficace, que par le raisonnement théorique sont concordants. Au repos, debout, à la cheville il faut obtenir environ une contre pression de 40 mm de mercure.

La méthode de compression par le double bandage proposée par le Docteur BOURGEOIS n'a jamais bénéficié de telles mesures, mais les résultats cliniques sur la disparition des oedèmes en attestent l'efficacité. Par ailleurs l'absence totale d'accidents périphériques indique que l'on n'obtient jamais une pression nuisible (subliminaire). L'eutrophie de la marche quand elle est possible a été évaluée à environ 5 km quotidiens.

La compression élastique doit jouer un double rôle.

1. Augmenter la pression tissulaire.

L'oedème sera contenu, et les structures tissulaires n'auront plus a souffrir des effets d'une augmentation à l'intérieur même du membre de la pression tissulaire (réactions architecturale de deux types).

2. *Accélérer le débit de circulation veineuse* en supprimant et en résorbant lors de la marche les conséquences de l'insuffisance veineuse. « La compression remplaçant la pompe aspirante défectueuse par une pompe foulante extérieure » (VAN DER MOLEN)

Un bandage unique remplit difficilement en permanence et d'une manière parfaite ces deux conditions. Un double bandage, par contre, peut le réaliser. Le moulage quasi parfait obtenu sur la jambe avec le premier bandage permet en permanence de remplir le premier rôle et ceci avec la pression intuitivement désirée.

Ce premier bandage doit être à la fois suffisamment rigide pour contenir l'œdème et suffisamment souple pour permettre au second bandage placé par dessus à la marche de remplir le deuxième rôle. Ce dispositif évite ainsi de voir en fin de journée, des jambes qui sont une succession de « boudins d'œdèmes ». Ils sont provoqués par la striction d'un bandage unique qui pour des raisons variées n'a pu contenir totalement l'œdème, s'est laissé distendre et finalement s'est comporté comme une bande de striction.

Le Docteur BOURGEOIS écrivait dans une communication de la société française de phléboligie Janvier-Mars 1956.

« Une résorption rapide de tout œdème de jambe peut être obtenue par la mise en place, sous une bande élastique de contention forte, de bandes de gaze hydrophile enroulées étroitement, sans serrer de la racine des orteils au-dessous du genou, emboitant bien le talon, n'exerçant pas de striction aux creux poplité, les tours de bande étant répartis en une épaisseur égale sur toute l'étendue de la jambe.

Ce pansement permet de toujours tolérer une bande élastique, et évite à celle-ci à la limite de son extension de se comporter en bande de striction.

Il résorbe l'œdème par le jeu de l'augmentation du mollet à chaque pas se heurtant à une contention à la fois rigide et souple, permettant à la bande élastique susjacente d'accélérer le débit circulatoire.

Il se distend à la marche au prorata de la bande élastique qui le retient et n'entrave pas la circulation artérielle. »

Sur le plan pratique

— Le praticien placera lui-même le **premier bandage**. Le malade ne devra pas y toucher jusqu'au pansement suivant. Le médecin conseillera la marche.

Depuis la racine des orteils faire un tour de bande autour de l'avant pied, puis tourner autour de la cheville et revenir par-dessous pour cacher presque totalement le talon. Ensuite faire trois tours rapprochés autour de la cheville puis monter progressivement jusqu'au creux poplité en espaçant les tours.

La contrepression externe doit établir un gradient de pression le long de la jambe. Plus les tours de bande sont rapprochés, plus la pression exercée est élevée. Après avoir recouvert le pied, l'expérience montre qu'il faut trois tours rapprochés au niveau de la cheville puis qu'il faut les espacer ensuite. Notons qu'il conviendra parfois de protéger les zones saillantes (crête tibiale) avec du coton afin d'en augmenter le rayon de courbure, ce qui diminue la pression exercée.

— Le deuxième bandage sera placé quotidiennement le matin par le malade ou son entourage. Les imperfections si fréquentes dans la mise en place de la bande lorsque le malade le fait lui-même sont atténuées avec ce procédé par le premier bandage mis correctement par le praticien.

Il suffit que la nuit une bande velpeau soit placée sur la première bande pour qu'au bout de 8 jours le moulage de la jambe soit toujours intact.

— Le premier bandage fut réalisé longtemps par des bandes de gaze, on peut utiliser aussi des bandes de laine. Il existe cependant actuellement une bande* qui, fruit d'un long travail, semble réunir beaucoup d'avantages.

1. Techniquement, hémodynamiquement elle remplit son rôle.

2. Faite de coton hydrophyle egyptien, elle n'est pas allergisante, absorbe les secrétions et permet le pansement rare.

*commercialisée sous le nom de bande anti-œdème MEDICA

3. Elle est par ailleurs aussi peu chaude que possible. On peut la faire bouillir, la stériliser sans altérer ses qualités.

4. Elle est remarquablement facile à placer.

— Le second bandage doit être de contention très forte, (variqueux, post phlébitique) ou léger (artéritique).

Si c'est nécessaire ce double bandage devra être placé jusqu'au scarpa. En ce cas, la bande placée autout de la cuisse ne devra jamais être d'aussi forte contention que la bande placée à la jambe.

Cette méthode de compression est simple, sure, sans danger même chez l'artéritique et confortable pour le malade. Son intérêt réside dans le traitement des ulcères de jambe, mais aussi dans les autres troubles de la stase veineuse : atrophie blanche, dermite, induration, eczema variqueux ; Cette thérapeutique peut être entreprise avec succès, pour la réduction des œdèmes traumatiques, des lymphœdèmes de la jambe, mais aussi du bras après mammectomie.

Le traitement d'entretien de ces affections une fois guéries, pourra utiliser aussi la compression externe sous la forme de plusieurs types de bas, à gradient de pression, faits sur mesure.

B) SOINS LOCAUX A APPORTER A L'ULCERE

1. La détersion de l'ulcère :

L'ulcère doit être détergé ainsi que la peau du voisinage avec de l'éther. Parfois lorsque la lésion au départ est trop sale, il est nécessaire de faire un pansement humide la veille afin de mieux nettoyer l'ulcère. Puis avec un bistouri il faut aviver les bords et débarrasser l'ulcère de toute croute et dans la mesure du possible des zones nécrotiques. Sur les zones de nécrose persistante, le soupoudrage abondant avec de la poudre de trypsine, permet un nettoyage parfait.

La douleur occasionnée par la trypsine ne dure que deux heures et elle est facilement calmée par les antalgiques habituels. Il n'est donc pas nécessaire de l'enlever.

2. Pansement de l'ulcère

Il faut mettre la lésion à l'abri de l'air le mieux possible. C'est pour cela qu'il faut placer une pommade « occlusive » et qu'il faut faire des pansements rares. Une pate à l'oxyde de zinc remplit l'ulcère. Une bande de gaze, puis le premier bandage maintiennent ce pansement immobile et à l'abri de l'air. Il existe parfois des lésions cutanées associées - eczémas variqueux par exemple.

En ce cas, sur des lésions détergées l'application d'une pommade aux corticoides et par-dessus d'une couche épaisse de pommade à base d'icthiol débordant largement les lésions supprime progressivement l'eczéma.

3. L'infection

L'ulcère est parfois infecté. Divers germes, notamment le pyocyanique sont à considérer. Des trainées de lymphangite et des ganglions inguinaux attestent le caractère pathologique de la présence de germes. Une antibiothérapie locale est souvent suffisante, mais parfois il faut avoir recours aux antibiotiques généraux. Ceux-ci devront être utilisés le moins possible car ils retardent la cicatrisation (un malade a vu sa cicatrisation stoppée pendant un mois à cause d'une antibiothéropie massive et prolongée pour cholecystique aiguë)

4. Renouvellement du pansement.

Le pansement sera renouvellé tous les 8 jours. Il est rare qu'il soit nécessaire de poursuivre une antibiothérapie ou un détergeage à la trypsine.

Souvent il faudra oter une membrane diphtéroide qui retarde la cicatrisation.

Les bords, s'ils ne sont pas en pente douce vers un lit de bourgeons prêt à recevoir l'épiderme, seront de nouveau avivés, et seront comprimés à l'aide d'une languette de caoutchouc : une telle compression sera systématiquement utilisée pour les ulcères sous mallelaires et les ulcères à bords décollés.

Les bourgeons charnus exhubérants seront comprimés de la même manière. Il n'est pas utile de les crayonner, l'épiderme ayant de telles complaisances qu'il les recouvre toujours.

C) TRAITEMENT GENERAL

Le syndrome humoral accompagnant les ulcères de jambe de grandes tailles, représenté par une chute des albumines et une augmentation des gamma-globulines, les protéines totales étant elles-mêmes basses, doit être corrigé. Une perfusion de plasma hebdomadaire est nécessaire. L'action exercée est à deux niveaux = elle favorise l'épidermisation et elle relève la pression oncotique sanguine.

- L'injection intramusculaire de solutions d'acides aminés en cures discontinues, favorise aussi l'épidermisation.
- Les anti-inflammatoires ou les fibronolytiques sont parfois utilisés.
- Chez les artéritiques les divers traitements spécifiques sont entrepris.
- Les divers autres troubles visceraux sanguins notamment l'anémie devront être corrigés (transfusions sanguines).

D) INCONVENIENTS

La détersion de l'ulcère le premier jour conjointement à l'application de trypsine peut entrainer l'élévation thermique. Elle sera combattue par une antibiothérapie courte.

Les intolérances à la pate à l'oxyde de zinc sont très peu fréquentes. Il suffira en général de faire des applications de corticoides locaux à la périphérie du pansement.

Les vastes ulcères « coulent beaucoup », le premier bandage en absorbe une partie. Mais quelquefois il faut changer la bande en évitant de toucher à l'ulcère. En effet dès l'apparition d'un bourgeonnement la surface de l'ulcère est augmentée, ce qui explique le suintement.

E) TRAITEMENT D'ENTRETIEN

Une fois l'ulcère guéri, le traitement d'entretien préviendra les récidives.

On pourra encore utiliser la compression externe soit

- En conservant le double bandage, soit
- Sous la forme de bas à gradient de pression faits sur mesure et avec la contention appropriée.

Dans d'autres cas, un traitement plus radical chirurgical ou médical, pourra être entrepris notamment dans le cas de varices.

EVOLUTION VERS LA GUERISON DE PLUSIEURS TYPES D'ULCERES DE JAMBE DE MALADES RAPPORTES ET TRAITES PAR NOTRE MAITRE LE DOCTEUR SUZANNE BOURGEOIS DE CHAMBERY

Nous donnerons d'abord les résultats globaux obtenus dans le service du Docteur BOURGEOIS à l'hôpital de CHAMBERY et a son cabinet en ville.

Les ulcères difficiles ou très vastes vus au cabinet ont été hospitalisés.

Puis nous exposerons une série d'ulcères de jambes vus au début de l'année 1972 et pour lesquels nous avons effectué certaines mesures.

La cicatrisation d'ulcères de jambe évolue suivant un cadre assez rigide.

Conjointement à la disparition de l'œdème.

Dans un premier temps, l'ulcère se déterge, puis va bourgeonner. Une fois le bourgeonnement obtenu, et l'ulcère comblé, l'épidermisation va se faire depuis les bords.

La vitesse d'épidermisation est fonction de nombreux facteurs ; type, ancienneté, conditions générales du malade, nombre de kilomètres parcourus par jour.

Les plus vite cicatrisés, sont les variqueux, puis les post - phlébitiques, et ensuite les gangrènes cutanées.

Les ulcères dit artéritiques étant les plus lents et subissants parfois des périodes d'arrêt difficilement explicables.

Il faut noter que dans le cas des gangrènes superficielles, le premier temps de guérison correspond à l'élimination du placard gangréneux.

RESULTATS GLOBAUX (année 1971)

AU CABINET

≃ 80 cas d'ulcères traités.

La durée variant de 2 semaines.
à 12 semaines.

Moyenne 4 semaines

A L'HOPITAL

≃ 100 cas d'ulcères traités.

La durée variant de 4 semaines.
à 20 semaines.
La durée variant à
Moyenne 6 semaines.

Nous excluons.

- Un cas de dégérescence maligne ayant conduit à l'amputation
- Une ulcération du moignon d'amputation datant de plusieurs années chez une grande artéritique. La sanction à du être de nouveau chirurgicale, la malade décédant dans les suites opératoires.
- Un très vaste ulcère de jambe sorti sur décharge avant la fin de sa cicatrisation, malgré un résultat remarquable (l'amputation d'un orteil s'étant avéré nécessaire elle fut refusée par le malade).
- Un ulcère d'origine artériel chez un hyper tendu, ulcère de grande taille de cicatrisation difficile et qui est terminé actuellement après environ 12 mois de soins. Ce malade ne souffrait pas, était soigné en externe et menait une vie normale.
- Quatre malades ayant pour des raisons diverses et étrangères a l'efficacité du traitement quitté le service sur décharge.

OBSERVATIONS

Observation N° 1

M. BER... environ 60 ans, vient consulter le 22-2-72.

Ce malade présente un ulcère de petit calibre situé au niveau d'une plaque d'hypodermite. L'examen révèle une insuffisance sapheniene bilatérale.

Il existe un important œdème de la jambe.

Nous avons mesuré au
1/3 inférieur de la jambe = une circonférence de 27 cm.
1/3 moyen = 40 cm.
1/3 supérieur = 36 cm.

La mise en place du double bandage à permis une régression totale de l'œdème. Nous mesurions une semaine plus tard

1/3 inférieur = 25 cm.
1/3 moyen = 38 cm.
1/3 supérieur = 35 cm

Soit un gain de 2,5 cm à la cheville, de 3 cm au mollet et de 1 cm au jarret.

La cicatrisation de l'ulcère à été obtenu en 3 semaines.

Voici l'évolution vers la guérison, sous forme de calques de l'ulcère.

Le 22-2-72
Surface 4,40 cm^2
100 %

Le 29-2-72
Surface 2,20 cm^2
50 %

Le 7-3-72
Surface 0,60 cm^2
13 %

Le 14-3-72
Surface 0,00 cm^2

Afin de prévenir les récidives un bas de contention à force dégressive calculée à été prescrit. Ce bas fait sur mesure réalise à la cheville une contention de 38 g/cm^2, au mollet de 35 g/cm^2, à la cuisse de 26 g/cm^2.

Observation N° 2

Mme DUCH... 50 ans, vient consulter le 5-2-72

Il s'agit d'un ulcère de la jambe gauche, datant de 4 mois.

Il existe un important œdème d'origine variqueuse et cet ulcère à la particularité d'être situé au niveau d'une brûlure ancienne.

La malade souffre énormément et ne peut dormir.

L'ulcère n'est pas profond mais il est recouvert d'une membrane sèche, adhérente au bords.

Lors du premier pansement l'ablation de cette membrane a été suivie d'application de poudre de trypsine.

Au second pansement, la malade signalait une disparition totale du sindrome douloureux dès le 6 février. Il n'était pas nécessaire de mettre de la trypsine. L'œdème avait disparu et l'excellent bourgeonnement annonçait la cicatrisation. Elle fut obtenue en 3 semaines.

Le 5-02-72
Surface 7,32 cm^2
100 %

Le 12-02-72
Surface 7,32 cm^2
100 %

Le 19-02-72
Surface 2,44 cm^2
33,3 %

Le 26-02-72
0 %

L'application du double bandage réduit la circonférence =
à la cheville de 25 cm à 22 cm (soit un gain de 3 cm)
au mollet de 31 à 28,5 cm (soit 2,5 cm)
au jarret de 31 à 28,5 cm (soit 3 cm)

Dans les suites l'appareillage de la jambe a été réalisé avec un bas de contention sur mesure qui réalise
à la cheville 35 g/cm^2
au mollet 26 g/cm^2
à la cuisse 20 g/cm^2

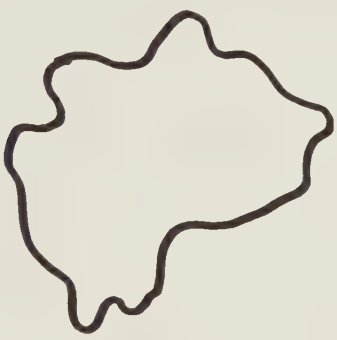
Observation N° 3

Mme MIT... 75 ans, est hospitalisée le 1-3-72

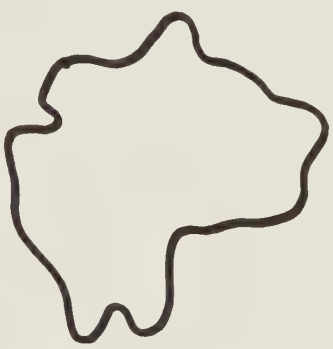
Il s'agit d'une gangrène cutanée, très douloureuse. Il existe un léger œdème de la jambe.

Au premier pansement, on emploie largement la poudre de trypsine ; une semaine plus tard on constate qu'il n'y a point d'extension et que la zone ulcérée est propre. Le syndrome douloureux n'a pas entièrement disparu. La malade est calmée par des antalgiques banaux, et peut marcher facilement. Il faudra attendre encore 15 jours pour voir apparaitre l'épidermisation. La cicatrisation totale fut obtenue en 6 semaines.

Le 1-03-72
Surface $\cong$ 10 cm^2
100 %



Le 8-03-72
Surface $\cong$ 10 cm^2
100 %



Le 15-03-72
Surface $\cong$ 10 cm^2
100 %

Le 22-03-72
Surface $\cong$ 1,89 cm^2
18,9 %

Le 29-03-72
Surface 0,68 cm^2
6,8 %

Le 5-04-72
Surface 0,55 cm^2
5,5 %

Le 12-04-72
0 %

Sous l'influence du double bandage la circonférences est passée

à la cheville de 22 à 20 cm.
au mollet de 28 à 25 cm.

Observation N° 4

Mme CHIR... 70 ans, est hospitalisée le 4-2-72 pour un petit ulcère malléolaire externe.

L'origine variqueuse est évidente. On aperçoit au fond de l'ulcération une petite thrombose veineuse, point de départ probable de l'affection. L'aspect local est très nécrotique. Il existe un œdème important bilatéral, mais prédominant à gauche.

Dès son arrivée un pansement humide est appliqué pour la nuit.

Le 5 février, malgré un nettoyage important au bistouri il sera nécessaire d'appliquer de la trypsine.

Une semaine plus tard il n'y a plus de nécrose le bourgeonnement est excellent et l'œdème à complétement disparu. La cicatrisation est obtenue en 3 semaines.

Le 5-02-72
Surface 1,32 cm^2
100 %

Le 12-02-72
Surface 1,32 cm^2
100 %

Le 19-02-72
Surface 0,12 cm^2
$\cong$ 10 %

Le 26-02-72
Surface 0,00 cm^2
0 %

La mise en place du double bandage à permis une très rapide disparition de l'œdème. Deux jours plus tard le 7-2-72 on ne retrouve plus le signe du godet ; mais les mesures effectuées nous montrent que la circonférence de la jambe diminue encore après la disparition clinique de l'œdème. (Voir tableau.)

	5 février	7 février	26 février	Gains
à la cheville	29,5 cm	26 cm	26 cm	4,5 cm
au mollet	37 cm	35 cm	33 cm	4 cm
au jarret	37 cm	35 cm	34 cm	3 cm

Un bas sur mesure au jarret du même type que Mme DUCH... est prescrit à la malade.

Observation N° 5

Mme MAD... consulte le 17-3-1972
pour une plaie pré-tibiale, survenue à la suite d'un choc direct et qui refuse de guérir.

La jambe est œdémacié ce qui explique la transformation en ulcère d'une plaie d'apparence banale. La lésion est extrêmement profonde et on voit au fond l'aponevrose musculaire.

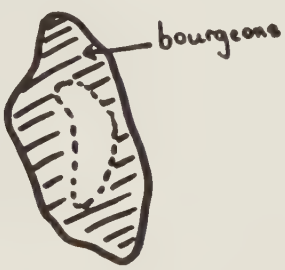
Un premier pansement est fait avec un double bandage.

Une semaine plus tard la plaie bourgeonne sur 4/5 de sa surface. Il n'y a encore aucune épidermisation.

Le 31 mars le bourgeonnement est presque complet ; l'épiderme de son côté a recouvert tous les bourgeons.

Le 7 avril l'ulcère est entièrement cicatrisé. Le traitement aura duré 3 semaines.

Le 17-03-72
Surface 3,92 cm^2
100 %



Le 24-03-72
Surface 3,92 cm^2
100 %

Le 31-03-72
Surface 0,50 cm^2
15 %

Le 7-04-72
Surface 0,00 cm^2
—

Le double bandage a permis de réduire l'œdème qui peut être évalué par un gain de 2 cm à la cheville, 2,5 cm au mollet et 1 cm au jarret.

Observation N° 6

Mme ANTO... 40,ans, vient consulter au cabinet le 14-3-72
pour un ulcère au centre d'une vaste plaque d'atrophie blanche.

Le terrain est variqueux et à la palpation on reconnaît facilement sous la plaque la dépression caractéristique de la perforante incontinente.

La malade ayant déjà été traitée par cette méthode et ayant appliqué d'elle-même un double bandage il n'existe aucun œdème.

Un nettoyage soigneux de l'ulcère permet d'éliminer une zone nécrotique au centre de l'ulcère.

La cicatrisation de l'ulcère va se faire en 4 semaines suivant le schéma suivant.

14-3-72	21-3-72	28-3-72	4-4-72	11-6-72
. Surface 6 cm^2	Surface 6 cm^2	Surface 4,87 cm^2	Surface 0,40 cm^2	Surface 0
100 %	100 %	$\simeq$ 80 %	$\simeq$ 10 %	

La disparition de la plaque d'atrophie blanche sera beaucoup plus longue et se fera sous un bas de contention élastique a force dégressive calculée : la pression réalisée à la cheville est de 35 g/cm^2 et au mollet de 26 g/cm^2.

Observation N° 7

Mme Veuve ANN... 89 ans, est hospitalisée le 29 janvier 1972
pour un ulcère géant dont les conditions de cicatrisation sont extrêmement défavorables.

La malade est presque centenaire et présente une coxarthrose bilatérale très invalidante ne permettant que quelques pas avec des béquilles.

L'ulcère comme on peut le voir sur les photographies, est extrêmement creux et nécrotique. L'œdème d'origine variqueuse est plus important à la jambe gauche, siège de l'ulcère. C'est aussi de ce côté que l'arthrose est maximum. Les perturbations électrophorétiques donnent un véritable tableau de sclérose hépatique.

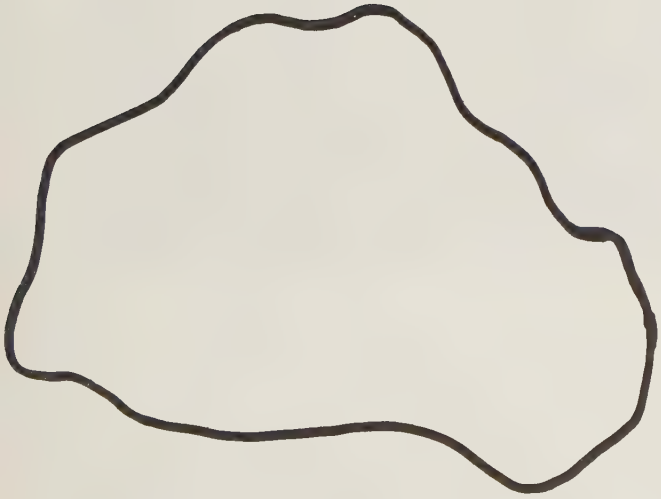
Dès le second pansement le double bandage avait réduit l'œdème, la trypsine avait fait disparaître la nécrose, et la plaie bien qu'encore très profonde, bourgeonnait déjà.

Les autres pansements ont montré chaque fois une amélioration ; (voir schéma).

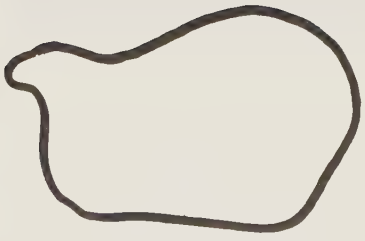
La cicatrisation compte tenu des circonstances à été malgré tout assez rapide.

(A ce propos Mme V... soignée par nos soins dans le service du Docteur Professeur DUGOIS à Grenoble et qui présentait des ulcères aussi vastes et bilatéraux, a eu une cicatrisation presque deux fois plus courte. Ceci s'explique par le fait que la malade était jeune et se déplaçait très facilement. Ce qui montre combien est grande l'entrophie de la marche.)

Le 29-01-72
Surface 216,58 cm^2
100 %



Le 24-03-72
Surface $\simeq$ 34 cm^2
15 %



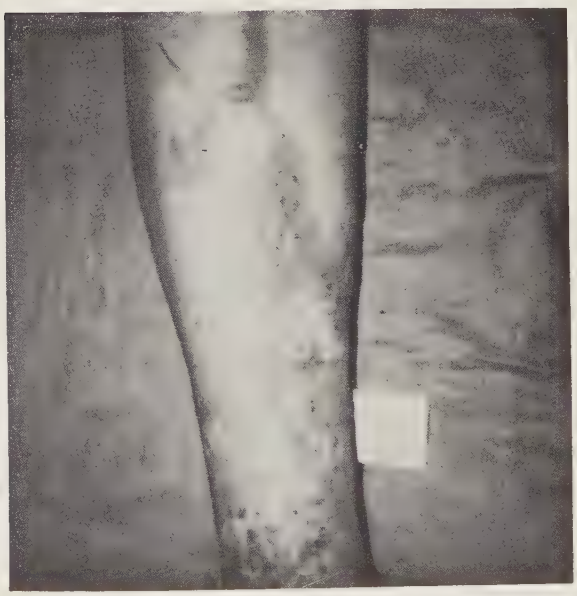
Le 29-04-72
Surface $\simeq$ 10 cm^2
5 %

Le 20-05-72
Surface 0,00 cm^2
0 %

Observation N° 8

Mme DUG... est admise à l'hôpital pour un eczéma variqueux rebelle.

Les photographies attestent la guérison obtenue par l'action du double bandage, après application large de pommades coiticoides et d'ycthiol (durée du traitement = 3 semaines).



CONCLUSIONS

Le rôle de la stase veineuse apparaît comme fondamental dans la pathogénie des ulcères de jambe.

— La restauration des conditions hémodynamiques normales constitue les trois-quart du traitement.

— L'ambulation sous compression élastique est le principe de base. La méthode de compression par un double bandage rend toujours possible la tolérance et l'efficacité de la bande élastique. Une bande de coton hydrophyle spécialement tissé pour épouser les reliefs de la jambe permet de résorber l'œdème par le jeu de l'augmentation du mollet à chaque pas se heurtant à une contention à la fois rigide et souple, permettant à la bande élastique sus jacente d'accélérer le débit circulatoire. D'autre part cette bande gardée en permanence permet le maintien de cette résorption d'une manière continue, et garde le pansement local parfaitement en place.

— Le pansement rare, la lésion à l'abri de l'air, et quand cela est nécessaire, le traitement général, complètent l'arsenal thérapeutique.

— La cicatrisation est la règle mais certains ulcères demandent une grande assiduité et une grande persévérance. Cependant, hormis ces cas particulièrement difficiles, les délais de cicatrisation sont courts.

— Ce traitement peut donc être considéré comme efficace, simple, confortable, sans danger et peu couteux.

VU et PERMIS D'IMPRIMER

GRENOBLE, le 26 juin 1972

Le Président de Thèse,

Signé : G. CABANEL

Signé : P. DUGOIS

BIBLIOGRAPHIE

ASMUSSEN E. – CHRISTENSEN E.-H. et NIELSEN M.
The régulation of circulation in different postures. Surg., 8, 604, 1940.

BASSI G.
Les varices des membres inférieurs, p. 130, 2e édition, DOIN.

BAYLISS W.-M. et STARLING E.-M.
Observation on venous pressure and thèir relationship to capillary pressure, J. of. Physiol., 16, 159, 1894.

BISGAARD H.
Ulcus und eczema cruris. Phlebitidis sequelae usw, J.-A. Basth, Copenhagen. MUNKSGAARD und Leipzig, 1941.

BOURGEOIS S.
Ulcères rares = Ulcère de la voûte plantaire, ulcère du moignon.
Communication à la Société Française de Phlébologie séance du 8-12-1956.
Bull. Soc. Fr. phlebol. juillet-septembre 1957.

BOURGEOIS S.
Contribution à l'étude des modifications sanguines au cours des ulcères de jambe, Phlébologie, N° 2, avril-juin 1965, p. 165-169.

BOURGEOIS S. – POIRIER M. – BREMANT J.-J.
Rapport du 3e Congrès international de Phlébologie Morphologie variqueuse « Progrès clinique et thérapeutique dans le domaine de la Phlébologie ».

BOURGRAFF
Le traitement des ulcères de jambes par la méthode ambulatoire, 1927.

BOLGERT R. – HODARA M. et PAGLOUCHI O.
Importance de certains facteurs étiologiques trop méconnus des ulcères de jambe. Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1961, 68, N° 4, 540-544.

BURTON et OPTIZ R.
Muscular contraction and the venous blood flow. Amer-J. Physiol., 9, 161, 1903.

BURTON – OPTIZ R.
Venous pressure, Amer-J. Physiol., 9, 198, 1903.

COLOMB D. et ROUHANI A.
Les gangrènes en plaques superficielles (capillarites nécrotiques ou angiodermites, nécrotiques en plaques superficielles). Rev. Lyon. Méd., 1963, 12, N° 3, 165-177.

DODD M. – COCKETT F.
The pathology and Surgery of the veins of the lower limb. LIVINGSTONE, LONDON, 1956.

DUGOIS P. – COLOMB L. – GAGNAIRE J.
Indications de greffes en pastilles dans les ulcères de jambe. Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1958, 65, 181.

DUGOIS P. – AMBLARD P.
Les alcaloïdes hydrogènes de l'ergot de seigle dans le traitement des ulcères de jambe. Intérêt de la voie intra artérielle. Grenoble Médico-Chirurgical, 4, 1966, 53-56.

DUGOIS P. – GAUTIER – AMBLARD P. – DE BIGNICOURT B.
Ulcère rétro-malléolaire par fistule artério-veineuse plantaire. Soc. Franç. de Derm. Syph. Réunion lyonnaise du 28 mars 1968.

DUGOIS P. – AMBLARD – IMBERT – DE BIGNICOURT B.
Le traitement de l'ulcère de jambe. Réflexions à propos de 200 malades hospitalisés. Grenoble Medico-Chirurgical, tome VII, N° 1, janvier 1969, p. 57-66.

DUPERRAT B. – DAVID V.
Les infections a pyocyanique en dermatologie. Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1966, 73, 255-259.

FAUCON G.
Variation du débit sanguin périphérique et saturation en oxyhémoglobine du sang veineux, Séance Soc. Biol., Lyon 18 janvier 1960. C.R. Soc. Biol., 154, 367, 1960.

HURIEZ C. – DESMONS – PELCE P.
Les lésions associées et les complications des ulcères de jambe. La Revue du Praticien, 1960, 10, N° 15, 1619-1643.

HURIEZ Cl. – DESMONS F. – AGACHE P.
Les facteurs généraux au cours des ulcères de jambe. Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1961, 68, N° 5, 827-832.

HURIEZ Cl. – AGACHE P. – VANOVERSCHELDE M.
L'ulcère artéritique, son traitement. Lille Médical, 1963, 8, N° 10, 935-938.

JOURDAN F.
Sur la régulation de la circulation cérébrale travaux Inst. Rech. Cardiol. Royat., 1, 10, 1949.

JOURDAN F.
Introduction à l'étude de la veino-motricité. Rapport présenté aux « Journées de Phlébologie » d'Aix-en-Provence, 1952.

JOURDAN F. et FAUCON G.
Participation respective des circulations périphériques et viscérale à la régulation tensionnelle. J. de Physiol., 51, 487, 1959.

JOURDAN F. et FAUCON G.
La pression veineuse chez l'homme aux membres inférieurs en fonction de la posture. C.R. Soc. Biot., 153, 1375, 1969.

JOURDAN F. et FAUCON G.
Vitesse de la circulation veineuse dans les membres inférieurs en fonction de la posture. Séance Soc. Biol., Lyon 21 mars 1960. C.R. Soc. Biol., 154, 615, 1960.

JOURDAN F. et FAUCON G.
Rapport sur la circulation veineuse des membres inférieurs « Premier Congrès International de Phlébologie », p. 25 à 85, Chambéry 1960 (6 - 8 mai), Imprimeries Réunies 1962.

JOURDAN F. – FAUCON G. et SAGOLS L.
Réaction vaso motrices comparées des circulations viscérales et périphériques aux variations tensionnelles. C.R. Soc. Biol., 153, 124, 1959.

MALAMANI V
Rapport, p. 239 à 252.
Rapports entre la stase veineuse et la pression tissulaire dans les affections veineuses. Premier congrès International de Phlébologie, Chambéry 6 - 8 mai 1960. Imprimeries Réunies, Chambéry 1962.

MARMASSE J.
Premier Congrès International de Phlébologie, Chambéry 6 - 8 mai 1960. Imprimeries Réunies, Chambéry 1961. Introduction p. 18.

MARTORELL
Ulcères ischémiques hypertensifs des jambes. Journées Angeiologiques de langues française, Paris, 1, 2, 3 mars 1967. L'Expansion Edit.

MIAN E.
Rapport p. 253 à 265. Les facteurs vasculo tissulaires de la stase veineuse « Premier Congrès international de Phlébologie ». Chambéry 6 - 8 mai 1960. Imprimeries Réunies, Chambéry 1962.

MORAT J.-P. et DOYON D.
Traité de Physiologie. Fonctions de Nutrition. Masson et Cie, Ed. Paris, 1899, p. 226.

PUGLIONISI A.
Rapport p. 121 à 137.
Considérations pathogéniques sur la stase veineuse dans les phlébopathies chroniques des membres inférieurs « Premier Congrès International de Phlébologie », Chambéry 6 - 8 mai 1960. Imprimeries Réunies Chambéry, 1962.

SALATHE
Trav. lab. Marey, 1877, 251.

SAUTOT J.

Rapport, p. 101 à 120.
Les communications entre les systèmes veineux superficiels et profonds de la jambe. Leur rôle dans la stase veineuse « Premier Congrès International de Phlébologie », Chambéry 6 - 8 mai 1960, Imprimeries Réunies, Chambéry 1962.

STARLING E.-M.

The influence of mechanical factors on lymph production, J. of Physiol., 16, 224, 1894.

STARLING E.-M.

On the absorption of fluids from the connective tissue, J. of Physiol., 19, 312, 1896.

STARLING E.-M.

The fluids of the boby, Kreener et Cie, Chicago.

THIVOLLET J. — FLEURETTE J.

Etude de la flore bacterienne aerobie des ulcères de jambe. Ann. Derm. Syph. 1965, 92, N° 5-6, 481-488.

TOURNAY R.

De la responsabilité médicale et de celles de certains experts. Suppl. au N° 3, Phlébologie. juillet-septembre, 1957.

VAN DER MOLEN H.-R.

a) Revascularisatie van de « atrophie blanche » Van Milian Ned T geneesk 2194, 1953.
b) Quelques remarques sur les ulcérations jambières des plaques d'atrophie blanche de la peau et la possibilité de leur revascularisation, Bull. Soc. Franç. Phlébologie, octobre-décembre 1952.
c) Mesure de la compression en thérapeutique phlébologique et notamment de la pression permanente efficace après réduction de l'œdème, Phlébologie, avril-juin 1960, p. 105-111.
d) Uber Drudemessungen an Unterschenkelverbanden bei chron. insuffixienz d-ven, und lymph. Zirculation Die Ned Welt, N° 33-34, 208, 1960.

VAN DER MOLEN H.-R. — KUIPER J.-P.

Communication « Analyse fonctionnelle iconographique de la stase veineuse » Premier Congrès International de Phlébologie, Chambéry, 6 - 8 mai 1960. Imprimeries Réunies, 1962.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

Imprimerie Typo+Offset Jeanton|73 Chambéry